Aus dem Universitätsinstitut für Erbbiologie und Rassenhygiene zu Frankfurt am Main
(Direktor: Prof. Dr. O. Frhr. von Verschuer)

Familienuntersuchungen bei Gelenkrheumatismus

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Martin Pfaff

aus Frankfurt am Main

Juni 1939

Dissertations-Druckerei F. W. Kalbfleisch in Gelnhausen.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

Referent: Prof. Dr. O. Frhr. von Verschuer

Korreferent: Doz. Dr. med. habil. M. Werner

Dekan: Prof. Dr. V. Schmieden

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Grundlage für alle neueren Veröffentlichungen auf dem Gebiete der gelenkrheumatischen Erkrankungen bildet noch heute Pribrams Monographie aus dem Jahre 1899. Die nächste wichtige Aeußerung stammt von F. v. Müller, der auf dem internationalen Kongreß 1913 in London in seinem Referat diese Fragen behandelt und später, 1931/33, nochmals die herrschenden Anschauungen klar herausstellt. Ebenfalls im Jahre 1913 weist Weintraud auf einen Zusammenhang zwischen den rheumatischen Erkrankungen und der allergischen Diathese hin. Auf Grund ausgedehnter Untersuchungen legen Klinge und seine Schüler in den Jahren 1929 bis 1933 neues Material vor und bringen dadurch die Diskussion wieder in Fluss. Dazu kommen von einer anderen Seite her die Untersuchungen über die Erblichkeitsverhältnisse innerhalb dieses gesamten Fragenkomplexes.

Einige Zahlen sollen die Bedeutung des Problems „rheumatische Erkrankungen" beleuchten.

Aus Schweden wird berichtet, dass 1932 von allen Frühpensionierungen allein auf die rheumatischen Erkrankungen 12,4 v. H. entfallen gegen nur 5,8 v. H. bei der Tuberkulose. Nach Edström wird jeder 14. oder 7 v. H. aller Erkrankten vorzeitig invalide. Neergaard fand bei den Angehörigen der Schweizer Bundesbahnen 16,2 v. H. Rheumakranke gegen 4,5 v. H. Tuberkulöse. Die Steuerbelastung pro Kopf betrug jährlich 15 Fr. für die Tuberkulose, aber 85 Fr. für den Rheumatismus. In England werden 1/6 der Gelder für Rheumainvalide ausgegeben. 1924 betrug hier die Zahl der Rheumainvaliden 17 v. H. der Gesamtinvaliden. 1925 übertreffen bei der AOK Berlin die Ausgaben für die rheumatischen Erkrankungen die für die Tuberkulose um das 8,2-fache. Nach dem Bericht einer Landesversicherungsanstalt machten die Rheumatiker 11,4 v. H., die Tuberkulösen 15,3 v. H. der Gesamtinvaliden aus. 1928 entfielen bei den Kruppwerken 9,3 v. H. der Erkrankungen auf den Rheumatismus. Aus dem rheinisch-westfälischen Kohlenrevier wird 1932 die Zahl 4,8 v. H. für die rheumatischen Erkrankungen angegeben.

Aus diesen Zahlen geht zur Genüge die ungeheure volkswirtschaftliche Bedeutung des Problems hervor.

Der Begriff des Rheumatismus ist schon sehr alt. In der Sprache des Volkes spielt er noch heute eine große Rolle. Auch vielen Aerzten gilt er als ein Sammelbegriff, in dem eine ganze Reihe völlig voneinander verschiedener Krankheitsbegriffe zusammengefasst werden. Der im Mittelalter noch einheitliche Begriff ist in der neueren Zeit durch die klinische Forschung in zahlreiche Einzelformen aufgespalten worden. Inhaltsmäßig sollen sie in den Augen vieler Autoren nichts mehr miteinander zu tun haben. Der Gebrauch des Wortes rheumatisch wird daher von manchen ganz vermieden.

Bei Abgrenzung des akuten, auch „klassischen" Gelenkrheumatismus herrscht noch Einigkeit der Meinungen. Dann setzt aber der Zwiespalt ein. Für die übrigen Formen der Gelenkerkrankungen gibt es fast 20 verschiedene Namen. Jeder Autor hat seine Spezialausdrücke, die sich aber inhaltsmäßig mit denen anderer nicht decken. Ja, es kommt vor, daß bei gleichem Ausdruck trotzdem ein anderer Inhalt vorhanden ist. Schwierigkeiten entstehen schon bei der Benennung der Form, die nach einem akuten Gelenkrheumatismus in Form einer Neuerkrankung auftritt und von P r i b r a m als sekundär-chronisch bezeichnet wurde. Von anderen Autoren wird diese Form gleichgesetzt der Erkrankung, die von vorneherein chronisch beginnt und sich auch chronisch, über Jahrzehnte hinzieht, dem primär-chronischen Gelenkrheumatismus P r i b r a m s . Wenn man auch für diese beiden Formen eine gewisse Verwandschaft gelten lässt, so wird doch ein Zusammenhang dieser Formen mit den Arthritiden und Arthrosen im Allgemeinen abgelehnt. Im Ganzen gesehen geben diese vielfältigen Namen nur den augenblicklichen klinischen Zustand wieder, ohne Rücksicht auf Genese und weiteren Verlauf der Erkrankung.

Die derzeitige Lage spiegelt sich etwa in den folgenden Theorien über die Aetiologie des Gelenkrheumatismus wieder :

Der Gelenkrheumatismus ist eine Infektionskrankheit, die durch einen spezifischen Erreger hervorgerufen wird, ebenso wie die übrigen Infektionskrankheiten. Die Gelenkerscheinungen bilden dabei nur e i n klinisches Symptom. Der Erreger kann jedoch auch an allen anderen Organen entsprechende Krankheitsbeitsbilder hervorrufen. Die rheumatischen Krankheitsbilder, die man zuweilen nach anderen Infektionskrankheiten sieht, werden als Rheumatoide abgegrenzt und auf den betreffenden Erreger be-

zogen. Unter dem Einfluss der bakteriellen Aera ist wohl diese Theorie von den meisten Forschern bis in die neueste Zeit vertreten worden. Von dem akuten Gelenkrheumatismus wird dabei vollkommen getrennt der primär-chronische. Die rheumatischen Knötchen werden als spezifische pathologisch-anatomische Bilder für diese Theorie in Anspruch genommen, ebenso wie die schlagartige Wirkung der Salicylsäurepräparate. Allerdings hat bis heute noch niemand diesen spezifischen Rheumaerreger gefunden.

Andere wieder glauben, die akuten rheumatischen Erscheinungen auf bestimmte Kokken zurückführen zu können und zwar auf hämolytische Streptokokken. Eine Reihe von Autoren weisen dagegen daraufhin, daß diese Kokken auch bei vollkommen Gesunden vorkommen. Von einer Häufung bei Rheumatikern könne nicht gesprochen werden.

Wieder andere meinen, Gelenkrheumatismus beruhe auf einer hyperergischen Reaktion der Gewebe.

Weintraud (1913) war der erste, der den Gelenkrheumatismus als eine derartige hyperergische Reaktion auffaßte. Jetzt sind es vor allem Rössle und Klinge mit seinen Schülern, die auf Grund ausgedehnter Untersuchungen diese Auffassung vertreten. Danach ist nicht die Spezifität eines Virus entscheidend für das Entstehen eines Gelenkrheumatismus, sondern die individuelle Reaktionsweise des Organismus in Gestalt eines Sensibilisierungsprozesses gegenüber einer in bestimmten Zwischenzeiten eintretenden Antigeneinwirkung. Die anaphylaktische Reaktion, in diesem Falle in Form einer Hyperergie-Reaktion, soll das entscheidende sein. Rössle und Klinge haben auch tierexperimentell diese Anschauungen stützen können. Durch Einspritzen artfremden Serums gelang es, die gleichen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Gewebsbilder zu erhalten. Bieling kam bei seinen Serumtieren zu den gleichen Ergebnissen. Klinge gelang es auch durch rein äußerliche Schäden, z. B. Abkühlung, die gleichen Resultate zu erhalten, wenn eine Sensibilisierung des Körpers vorausgegangen war.

Damit wird der Gelenkrheumatismus in den Kreis derjenigen Erkrankungen einbezogen, für deren Entstehen eine allergische Reaktionsbereitschaft des Organismus vorausgesetzt wird.

Während man schon früher den akuten Gelenkrheumatismus als Allgemeinerkrankung hatte gelten lassen, lehnte man die gleiche Anschauung für den primär-chronischen Gelenkrheumatis-

mus ab und betrachtete ihn als lokale Erkrankung. Ursache dafür war wohl das überwiegende Auftreten der Schäden an den Gelenken, die das Bild beherrschten scheinbar ohne Zusammenhang mit den anderen Organen. Klinge zeigte jedoch an Hand seiner Untersuchungen, die er auf den gesamten Körper ausdehnte, daß neben den Gelenken und den Gelenkkapseln auch alle anderen inneren Organe an dem Krankheitsgeschehen des primär-chronischen Gelenkrheumatismus teilhaben. Von einer „lokalen" Erkrankung kann demnach nicht mehr die Rede sein.

Vollkommen getrennt von diesen „rheumatischen" Leiden werden die übrigen Gelenkerkrankungen, sowohl die entzündlicher Natur, als auch die degenerativer Art. Auch hier gilt das oben gesagte, daß man nicht an den Lokalerscheinungen der Gelenke hängen bleiben darf, sondern den gesamten Körper in den Kreis der Betrachtungen einbeziehen muß. Die von Klinge und seinen Schülern vorgelegten Untersuchungsergebnisse zeigen, daß auch bei diesen Erkrankungen eine derartige strenge Trennung genetisch nicht gerechtfertigt ist. Auch klinisch läßt sich eine Differentialdiagnose in den meisten Fällen auf Grund des Zustandsbildes allein, ohne Anamnese, nicht stellen. Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß auch diese Erkrankungen zum Teil in den Kreis der rheumatischen Leiden einbezogen werden müssen.

Wie steht es nun mit der Konstitution bei den Gelenkrheumatikern? Hinweise finden wir bei einer Reihe von Autoren. Eine allgemeine Anfälligkeit für Infekte bzw. eine Schwäche in der Infektabwehr, war schon lange aufgefallen. Ebenso Mängel im Bindestützgewebssystem. So fanden z. B. Claussen und Steiner bei ihren Zwillingsuntersuchungen nur wenige Probanden mit „normalem" Fußgewölbe. Untersuchungen über etwaiges verschiedenes Befallenwerden der einzelnen Körperbauformen liegen bisher nicht vor. Claussen und Kober fanden keinerlei Unterschiede gegenüber dem Auftreten der Körperbautypen in der Bevölkerung. Wir selbst fanden ebenfalls keine einseitige oder auffallende Häufung von Gelenkerkrankungen bei einem der Konstitutionstypen. Eine weiter zurückliegende Untersuchung aus München kann nicht verwertet werden, da leptosomer und asthenischer Typ noch nicht gesondert sind.

Auch das Alter spielt eine große Rolle. So ist es bekannt, daß z. B. die meisten Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus in den ersten 3 Lebensjahrzehnten auftreten. In den späteren Lebensaltern herrschen die chronischen Formen vor. Nach

Edström erkrankten 75 v. H. seiner Patienten mit akutem Gelenkrheumatismus bis zum 30. Jahr. Nach dem 40. Jahr waren nur 12 v. H. erstmalig erkrankt.

Die Betrachtung des weiteren Verlaufs der Leiden läßt die Mitwirkung konstitutioneller Faktoren deutlich hervortreten: haben doch alle Formen, vom akuten Gelenkrheumatismus abgesehen, das gleiche Ende. Eine Differentialdiagnose läßt sich in den Endstadien meist nicht mehr stellen. Auch die Sektion hilft dann nicht weiter. Durch die Mitwirkung eines Virus läßt sich dieses allen gleiche Ende allein nicht erklären.

Die Frage der Verwandtschaft der verschiedenen Formen ist, wie oben erwähnt, nicht geklärt. Die Klinik hat zwar die verschiedenen Krankheitsbilder analytisch gesondert, aber die Aethiologie nicht zu klären vermocht. Dieser Zustand findet schon in dem Namenswirrwarr seinen Ausdruck. So finden wir bei der Benennung Uebergangsformen wieder, andere unterscheiden sich nur durch die verschiedene Schwere oder durch ihre Dauer und Verlaufsart. Aetiologie und klinische Form gehen dabei nicht immer zusammen.

Zur Klärung dieser Fragen ist es notwendig, voraussetzungslos zu untersuchen und festzustellen, was gibt es denn überhaupt alles in den Familien? Die so gewonnenen Tatsachen lassen sich dann erst für die Beantwortung der Frage nach der Verwandtschaft der verschiedenen Formen verwerten, ohne daß wir uns dem Vorwurf aussetzen, einseitig untersucht zu haben.

Den Klinikern ist das familiär gehäufte Auftreten des Gelenkrheumatismus lange bekannt. Pribram weist in seiner Monographie auf die Statistiken der Engländer hin und bringt selbst Belege in Form kleinerer Stammbäume. Auch Gudzent (Gicht), Rößle, Klinge, Veil weisen auf die Wichtigkeit konstitutioneller Faktoren hin. Diese Stammbäume jedoch, ebenso wie die Angaben der späteren Beobachter (His, v. Müller, Weintraud) genügen nicht unseren heutigen Ansprüchen, da sie sich darauf beschränken, das Vorhandensein eines Leitsymptoms anzuzeigen, ohne Rücksicht auf unvollkommen ausgebildete oder auf andere wesensverwandte Krankheitsbilder. Auf die Zusammenhänge, die sich aus der Anschauung einer Verwandtschaft zwischen Gelenkrheumatismus und allergischen Erkrankungen ergeben, wurde erst recht nicht geachtet.

1931 veröffentlichte dann Hangarter eine Sippentafel grösseren Umfanges, bei der sich die Bedeutung der erblichen Disposi-

tion bei chronischer Arthritis und ein Zusammenhang verschiedener Rheumatismusformen zeigte. An anderer Stelle weist er auf den Zusammenhang zwischen der rheumatischen Allergie und den anderen Allergien hin und bemerkt, daß er bei Aufstellung dieser Sippentafel nicht auf das Auftreten allergischer Erkrankungen geachtet habe. 1935 berichtet Langbein von konkordantem Auftreten des Gelenkrheumatismus bei Zwillingen. 1936 weist Claussen auf die Erblichkeit der Disposition zu gelenkrheumatischen Erkrankungen hin. Ebenfalls 1936 zeigt Hermann die Bedeutung der erblichen Disposition bei der Sonderform der Arthritis degenerativa, bei der man Erblichkeitseinflüsse bisher abgelehnt hatte. 1937 bringen Papp und Teppersberg einen Stammbaum, der die Erblichkeit der Disposition bei dem chronischen Gelenkrheumatismus zeigt. Im folgenden Jahr wird durch Kober aus einem Arbeitskreis unter Führung Claussens die Erblichkeit und die Verwandtschaft mit den Gelenkrheumatismen für den Morbus Bechterew nachgewiesen. Im gleichen Jahr folgt dann noch die Zwillingsarbeit Claussens und Steiners, die ebenfalls die überragende Bedeutung der Erblichkeitsfaktoren zeigt. Neuerdings legt Hangarter die Ergebnisse weiterer Familienuntersuchungen vor. Hier schliessen sich nun die eigenen Untersuchungen an.

Zur Ergänzung ist hier zu erwähnen, dass Schmidt-Kehl 1933 die Frage der Vererbung der allergischen Diathese untersucht und für sie dominanten Erbgang angenommen hatte. 1934 bestätigt Hanhart durch eine ganze Anzahl von Stammbäumen aus der Schweiz diese Annahme und zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss : „Es vererben sich also nicht die einzelnen Erscheinungsformen, sondern nur Anlagen zur Idiosynkrasiebereitschaft".

Bei den eigenen Untersuchungen kam es uns nun darauf an, voraussetzungslos und ohne Voreingenommenheit festzustellen, was sich in den einzelnen Familien an Krankheiten überhaupt findet. Aus diesem Grunde haben wir in den Legenden auch dann eine vollständige Anamnese gegeben, wenn die durchgemachten Krankheiten in keinem Zusammenhang mit dem Gelenkrheumatismus stehen. Ein derartiges Vorgehen schützt uns auch davor, Krankheitserscheinungen in den Prüfling hineinzufragen, die wir im Ergebnis gerne sehen möchten, die aber in Wirklichkeit garnicht in dem Maße vorhanden waren. Wir haben dabei versucht, die verschiedenen Rheumatismusformen voneinander zu trennen, was sich aber in vielen Fällen als sehr schwer erwies. Die einzel-

nen Prüflinge können nämlich später oft keine genauen Angaben mehr über Beginn und Verlauf ihrer Erkrankung machen, besonders dann, wenn man noch Einzelheiten von ihnen wissen will. Die gemachten Angaben wurden daher sehr vorsichtig, lieber zu wenig als zu viel, bewertet. Neben den verschiedenen Rheumatismusformen wurden auch alle sonstigen Krankheiten und Anfälligkeiten oder Schwächen vermerkt. Die sehr häufige Angabe „rheumatische Beschwerden" wurden sehr vorsichtig bewertet, da fast alle unklaren Muskel- und Gelenkschmerzen im Volksmund als „rheumatisch" bezeichnet werden. Daneben wurde auf konstitutionelle Faktoren geachtet und auf Krankheiten, die nach heutiger Auffassung unter deren Mitwirkung entstehen (z. B. Ulcus ventr.). Mängel im Bindestützgewebsystem wurden auch in die Sippentafel aufgenommen und mit M bezeichnet Mit J wurden bezeichnet die Anfälligkeit und die Hinfälligkeit für Infekte und die chronische Tonsillitis; mit A diejenigen Krankheitsbilder, die den jetzigen Anschauungen entsprechend zu den allergischen Reaktionen gezählt werden. Dabei setzen wir jedoch diese kleinen Allergien nicht gleich der großen Allergie des Rheumatismus. Während sich die üblichen Allergien in ihrer Auswirkung auf Teilgebiete der Körperoberfläche bzw. Nerven, Gefäße oder Eingeweide beschränken, umfaßt die rheumatische Allergie den gesamten Körper. Krankheitsbilder wie z. B. empfindliche Haut, die nach ihrem Standort innerhalb der Familien zu den Allergien zu gehören scheinen, von den Dermatologen aber nicht dazu gerechnet werden, wurden nicht auf der Sippentafel vermerkt, sondern nur in die Legende aufgenommen.

Zur Gewinnung des Ausgangsmaterials wurden die Krankengeschichten der Med. Univ. Klinik, der Med. Univ. Poliklinik und der orthopädischen Univ. Klinik durchgesehen und die Akten des Stadtgesundheitsamtes, Abt. Krüppelfürsorge, zur Ergänzung herangezogen. Bei der Durchsicht beschränkten wir uns auf 2 Jahrgänge. Von den so ermittelten Probanden wurden die ausgewählt, die in einem Vorort Frankfurts mit verhältnismäßig bodenständiger Bevölkerung wohnten. Die Ausfälle durch übergroße Entfernungen und damit der Unmöglichkeit, die betreffenden Personen zu untersuchen, wurden dadurch vermieden bzw. auf ein Mindestmaß herabgesetzt. Auf diese Art konnte von den noch lebenden Sippenangehörigen der weitaus größte Teil selbst untersucht werden. Weiterhin wurde dadurch eine Auslese der Probanden nach der Schwere der Erkrankung oder nach „interessanten" Familien von vorneherein vermieden.

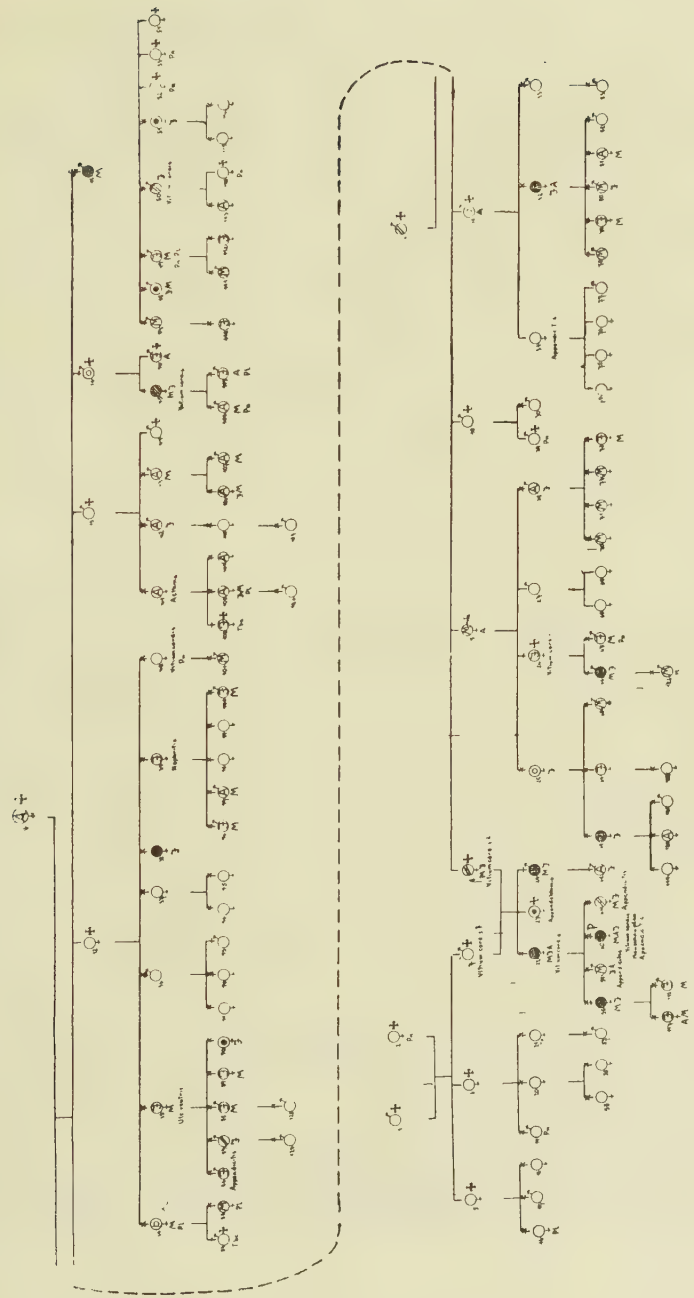
Erfasst wurden bei der Aufstellung der Sippentafeln insgesamt 180 Personen; von diesen 180 waren zur Zeit der Untersuchung noch 144 am Leben (2 in der Zwischenzeit Verstorbene konnten vor ihrem Tode untersucht werden). Durch Fragebogen wurden erfaßt 5 Sippenangehörige. Die Untersuchung wurde abgelehnt von 3 Personen. 2 Sippenmitglieder befanden sich längere Zeit im Ausland. Die Anschriften waren unbekannt. Arztberichte, Krankenblätter oder eigene Untersuchungsergebnisse liegen vor in 143 Fällen d. s. 79,4 v. H. Von den noch Lebenden liegen Unterlagen vor in 133 Fällen d. s. 92,3 v. H. Berücksichtigt man auch die Verwandtenangaben, die in jedem Falle auf ihre Zuverlässigkeit geprüft wurden, so ergibt sich eine Gesamtzahl von Unterlagen in 170 Fällen d. s. 94,4 v. H.

Zusammenfassung der Legenden zur Sippentafel I.
(Siehe dazu auch Sippentafel I.)

(Die Krankheitsgeschichten der Einzelpersonen folgen am Schluß im Zusammenhang.)

Die Probandin (60) jetzt 25 Jahre alt, erkrankte erstmals mit 11 Jahren. Der Erkrankung voraus ging ein Heuschnupfen. Kurze Zeit später kam eine Tonsillitis, an die sich mit wenigen Tagen Zwischenraum der Gelenkrheumatismus anschloß. Wenn der Heuschnupfen seit dieser Zeit nicht mehr aufgetreten ist, so liegt es nicht zuletzt daran, daß sie infolge ihrer Gehunfähigkeit nicht mehr Gelegenheit hatte, sich zu sensibilisieren. Nach kurzer Pause tritt unter erneutem Aufflackern des Gelenkrheumatismus eine Verkrümmung der Finger und Versteifung der Fußgelenke ein. Eine Kur in Wiesbaden hat keinerlei Erfolg; auch nicht die spätere Krankenhausbehandlung. Nachdem sie 2 Jahre in der Klinik war, muß man sich damit begnügen, durch einen operativen Eingriff eine gewisse Funktionstüchtigkeit der Gelenke zu erreichen. Auf eine Appendicitis mit 22 Jahren folgt mit 23 Jahren erneut ein akuter Schub. Diesmal werden auch die Mandeln entfernt. Der körperliche Zustand ist jetzt so, daß sie sich selbst versorgen und etwas handarbeiten kann. Noch schlimmer daran ist ihre jetzt 56jährige Mutter, bei der die Erkrankung mit 27 Jahren nach der 2. Geburt einsetzte und seitdem nicht wieder zur Ruhe gekommen ist. Jede folgende Geburt brachte eine weitere Verschlimmerung. Seit 6 Jahren liegt sie nun zu Bett, nachdem sie die 10 vorhergehenden Jahre immer im Sessel gesessen hatte. Sie ist also seit 16 Jahren praktisch bewegungsunfähig.

Sippentafel I.



Erläuterung zu den Sippentafeln.

akute

subakute, subchronische

chronische

} Polyarthritis rheumatica

rheumatische Beschwerden

Arthrosis

Muskelrheumatismus, Ischias. Neuritis

Mängel im Bindestützgewebsystem

Infektanfälligkeit und -hinfälligkeit, chronische Tonsillitis

Allergische Reaktionen

Pleuritis

Pneumonie

Aber auch die ältere Schwester der Probandin hat schon eine der mütterlichen ähnliche, aber nicht so schwere Erkrankung durchgemacht. Mit einer gewissen Steifigkeit und Verdickung der Gelenke hat sich ein z. Zt. stationärer Zustand ausgebildet. Bei der jüngeren Schwester tritt nach einem harmlosen Seilsprung eine schmerzhafte Knieschwellung auf, die sich erst nach einhalbjähriger Behandlung zurückbildet. Auch ein Bruder der Mutter hat einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und von der Großmutter wird berichtet, daß sie immer mit rheumatischen Beschwerden zu tun hatte. Die Tante war von Geburt an krank und schwächlich. Diese engere Familie der Probandin läßt schon bei diesem kurzen Ueberblick die Schwere dieser Erkrankung erkennen. Dazu kommt noch, daß die Kinder von 58 nämlich 117 und 118 ebenso wie 59—61 deutliche Zeichen einer überstandenen Rachitis zeigen, wie sie auch der nicht aufgeführte Vater darbietet. Bei allen Familienmitgliedern beobachten wir weiterhin Mängel des Bindestützgewebssystems (M). Auch die Infektanfälligkeit und Hinfälligkeit (J) ist allen gemeinsam. Die Allergien der Körperoberfläche (A) sind gerade in dieser Familie besonders ausgeprägt. Auch die Häufung der Appendicitis fällt auf. Wie schwer der Eindruck ist, den diese Familie macht, wird dadurch unterstrichen, daß gegen 61 während der Untersuchung Antrag auf

Unfruchtbarmachung wegen schwerer erblicher körperlicher Mißbildung gestellt worden war.

Im Gegensatz zu dieser engeren Familie der Probandin, die alle Gelenkrheumatismen und verwandte Erkrankungen in geradezu klassischer Ausprägung in sich vereint, stehen die Nachkommen von 5 und 6, bei denen sich keinerlei Auffälligkeiten finden. In der Nachkommenschaft von 9 sind M und J wieder häufig. 1 mal (bei 25) findet sich eine Arthrose; bei deren Sohn und einem Neffen ein akuter Gelenkrheumatismus. Allergien treten in jeder Generation nur je einmal auf. Die Nachkommenschaft von 11 ist ebenfalls nicht sonderlich auffällig. Bei 11 selbst handelt es sich um eine fragliche Arthrose, bei einer Tochter (32) um akuten Gelenkrheumatismus. Deren Kinder zeigen neben Infekthinfälligkeit auch Bindegewebsschäden. A tritt nur einmal auf, dann aber gleich erheblich ausgeprägt, ebenso wie bei der Mutter selbst. Innerhalb der Kinder von 12 beobachten wir einmal akuten Gelenkrheumatismus, einmal eine Arthrose, einmal eine Nephritis nach Angina. Einmal ist ein Ulcus ventriculi röntgenologisch sichergestellt. Bei den Enkeln sind 2 Familien frei. In einer weiteren Geschwisterschaft treten einmal Muskelrheumatismus und einmal rheumatische Beschwerden auf. Appendicitis ist einmal verzeichnet. Allen gemeinsam ist wieder die Infektanfälligkeit. In einer anderen Geschwisterschaft dieser Einzelfamilie sind 2 Geschwister unauffällig, 3 weitere zeigen Mängel des Bindestützgewebssystems. Insgesamt findet sich M 9 mal; J 10 mal; A 1 mal.

Die Nachkommenschaft von 13 zeichnet sich durch das Fehlen von Gelenkrheumatismus aus. Dafür stehen aber die Allergien im Vordergrund: 3 Kinder und 4 Enkel haben darunter zu leiden. Zusammengefaßt treten auf: M 4 mal; J 4 mal; A 7 mal; dazu kommen einmal Asthma, einmal Lungentuberkulose und einmal Pleuritis. In der zahlenmäßig kleinen Nachkommenschaft von 14, der selbst arthrotisch ist, tritt ein weiterer Fall von Gelenkrheumatismus auf; daneben weiterhin M 2 mal; J 3 mal; A 3 mal. Der Gelenkrheumatismus hat ausserdem einen Herzfehler zur Folge gehabt. In der letzten Einzelfamilie nun hat 5 einen akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht. 2 Nachkommen haben Ischias. 1 Sohn hat im Anschluß an rheumatische Beschwerden einen Herzfehler bekommen. M tritt auf 5 mal; J 6 mal; A 1 mal.

Im ganzen gesehen liegt der Schwerpunkt bei dieser Sippe auf der engeren Familie der Probandin. Alle Gelenkrheumatismen und Schwächen erscheinen hier in gehäufter Form, während die weiteren Einzelfamilien zwar das gleiche Bild zeigen, aber längst

nicht in dieser Häufung. Die Verwandtschaft von 7 scheint demgegenüber völlig frei von diesen Anlagen zu sein, die wohl von 8 weitergegeben sein dürften. Insgesamt beobachten wir in dieser Sippe von 127 Personen neben der Probandin weiter 9 Erkrankungen an Gelenkrheumatismus; dazu 5 mal rheumatische Beschwerden, 3 mal Arthrosen und 1 mal Muskelrheumatismus; Ischias 2 mal. Mängel des Bindestützgewebsapparates traten 41 mal, Infektanfälligkeit und Hinfälligkeit 45 mal und Allergien der Körperoberfläche 24 mal in Erscheinung. An sonstigen Erkrankungen fanden wir 6 mal Pleuritis, 10 mal Pneumonie, 6 mal Appendicitis, davon allein 3 mal in einer Geschwisterschaft; 1 mal Ulcus ventriculi; 1 mal Asthma; 1 mal Heuschnupfen; 1 mal Nephritis; 2 mal Lungentuberkulose; 4 Vitien nach Gelenkrheumatismus, 2 Vitien ohne sicheren Zusammenhang.

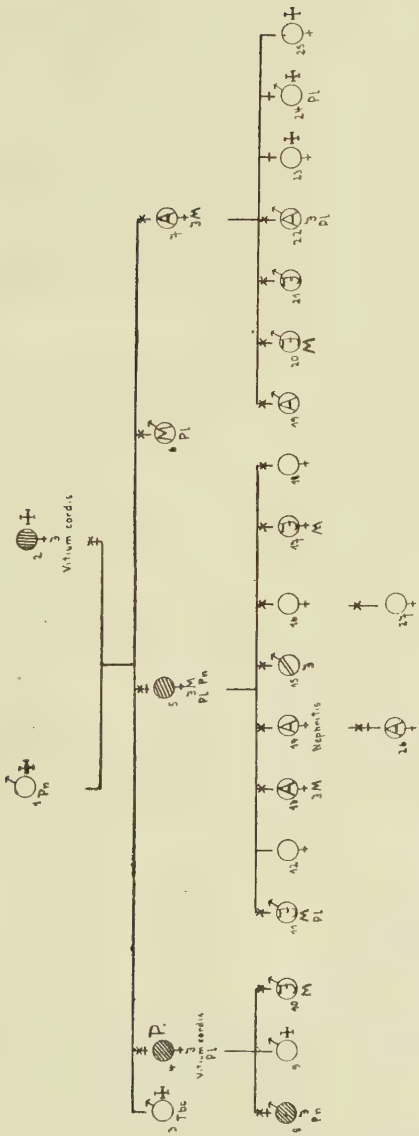
Zusammenfassung der Legenden zur Sippentafel II.
(Siehe dazu auch Sippentafel II.)

Die Probandin (4) erkrankte mit 37 Jahren erstmalig an fieberhaften Gelenkschwellungen. Häufige Erkältungen und Mandelentzündungen gingen dem voraus. Mit 23 Jahren folgte eine Pleuritis sicca. Ihre Mutter, eine Schwester und ein Sohn erkrankten ebenfalls an Gelenkrheumatismus. Einwandfreie „rheumatische Beschwerden" werden auch von 15 angegeben. Bei allen Vieren findet sich eine Infektanfälligkeit, wie auch jeder Erkrankung an Gelenkrheumatismus ein Infekt vorausging. 2 mal bildete sich im Anschluss an die Erkrankung ein Herzfehler aus. Bei 2 Probanden ging eine Rippenfellentzündung voraus. Insgesamt waren bei den 27 Personen zu beobachten: Infektanfälligkeit 13 mal, Mängel des Bindestützgewebssystems 8 mal, allergische Reaktionen 6 mal, Pleuritis 6 mal, Tuberkulose 1 mal, Lungenentzündung 3 mal, Vitium cordis 2 mal; 1 mal trat weiterhin im Anschluss an Scharlach eine Nephritis auf.

Zusammenfassung der Legenden zur Sippentafel III.
(Siehe dazu auch Sippentafel III.)

Die Probandin (20) ist jetzt 32 Jahre alt. Mit 27 Jahren erkrankte sie im Anschluss an eine Angina an akutem Gelenkrheumatismus. Schon vorher hatte sie häufig mit dem Halse zu tun. Gleichzeitig besteht eine angeborene Hüftluxation. Großvater und 3 Onkel hatten ebenfalls Gelenkrheumatismus. Bei allen 5 Gelenk-

Sippentafel II.



rheumatismen ist der Beginn mit Angina sicher bzw. sehr wahrscheinlich. Bei der Mutter der Probandin setzen nach der Menopause Gelenkbeschwerden im Sinne einer Arthrose ein. Beide Schwestern haben deutliche rheumatische Beschwerden. In der engeren Familie (8, 19—21) sind alle Glieder erkrankt, d. h. haben mit den Gelenken zu tun. Allen gemeinsam ist ausserdem die Infektanfälligkeit. Gelenkerkrankungen treten in dieser Sippe von 26 Personen also 8 mal auf, unter Beteiligung aller klinisch bekannten Formen. In 3 Fällen hat sich im Anschluß an den Gelenkrheumatismus ein Herzfehler ausgebildet. Eine Infektanfälligkeit finden wir 13 mal, Mängel des Bindestützgewebes 11 mal, allergische Reaktionen 7 mal. Daneben fallen auf (bei 4) Diabetes mellitus; 3 mal Appendicitis und 1 mal Ulcus ventriculi; Pneumonie 2 mal, Pleuritis 1 mal.

Neben den 3 Ausgangsprobanden wurden 16 Sekundärprobanden gefunden, von diesen Sekundärprobanden wurden 13 selbst untersucht, über 1 liegt ein Arztbericht vor. Bei einem Toten scheint uns die Diagnose durch zuverlässige, übereinstimmende Verwandtenaussagen gesichert. Auf die oben erwähnten 170 Personen, für die irgendwelche Unterlagen vorhanden sind, entfallen demnach 19 Gelenkrheumatismen. Das entspricht einer Häufigkeit von 11,2 v. H. Dabei wurden die Angaben „rheumatische Beschwerden" außeracht gelassen (der Vomhundertsatz würde sich dann auf 15,9 erhöhen). Unberücksichtigt bleibt dabei, daß von den 170 Personen 51 oder 30 v. H. das Gefährdungsalter noch nicht erreicht haben.

Ein Vergleich mit dem Vorkommen von Gelenkrheumatismus in einer Durchschnittsbevölkerung läßt sich schwer ziehen, da irgendwelche Zahlen oder Untersuchungen darüber fehlen oder aber sich auf bestimmte Jahrgänge (Heeresmedizinalbericht) beschränken. Newsholm (nach Dietrich) gibt folgende ältere Zahlen über die Erkrankungshäufigkeit an:

Norwegen	1863/91	1,27 v. T.
Dänemark	1870/93	2,18 v. T.
Christiana	1861/93	2,59 v. T.
Kopenhagen	1870/93	4,03 v. T.
Helsingfors	1880/93	4,5 v. T,

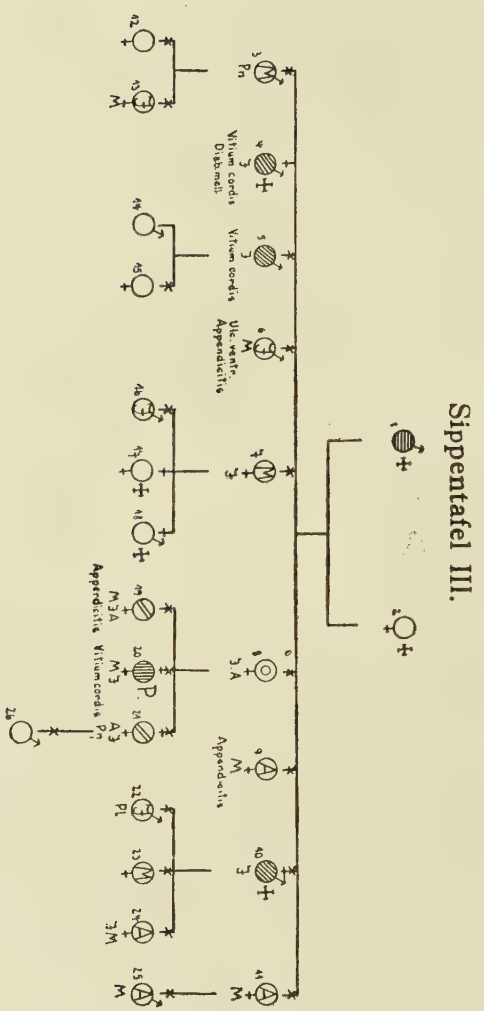
Edström gibt für Göteborg 25—30 auf 10 000 Einwohner an. Näherungsweise kann die Auszählung in den abgestuften Verwandtschaftsgraden einen allerdings mangelhaften Anhalt geben. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß diese Angaben infolge der kleinen Zahlen sehr ungenau sind und deshalb mit Vorsicht bewertet werden müssen. (Tab. 1).

Tabelle 1.

Erbkreis	Zahl	ärztl. untersucht	Gelenkrheumatismus	Arthrose	rheumat. Beschwerden	M	J	A	S
1/2	16	13	5	1	3	9	12	6	6
1/4	32	25	5	—	2	13	16	7	10
1/8	27	15	1	2	1	6	6	7	2
in Prozenten ausgedrückt:									
1/2	—	81,25	31,25	6,25	18,75	56,25	75,0	37,5	37,5
1/4	—	78,1	15,6	—	6,25	40,6	50.0	21,9	31.25
1/8	—	55,5	3,7	7,4	3,7	22,2	22,2	25,2	7,4

Wie oben schon erwähnt, sind diese Prozentzahlen infolge des kleinen Materials nicht gesichert und können nur als Hinweis dienen. Kober gibt für den Erbkreis 1/2 19 v. H., für den Erbkreis 1/4 8 v. H. Gelenkrheumatismen an, wobei seine Ausgangsprobanden an Morbus Bechterew litten. Auf jeden Fall kann man diesen Zahlen jedoch entnehmen, daß der Gelenkrheumatismus in einer so großen Zahl auftritt, wie man ihn in der Durchschnittsbevölkerung sonst nicht findet. Mit irgend welchen Zufälligkeiten allein läßt sich das nicht erklären. Es müssen Faktoren im Spiele sein, die gerade in diesen Sippen zum Ausdruck kommen. Daß in diesen Sippen nun zufällig alle Minderwertigkeiten, die das Entstehen eines Gelenkrheumatismus begünstigen, zusammentreffen und dadurch eine familiäre Häufung vortäuschen, ist nach dem über die Materialgewinnung Gesagten, nicht anzunehmen. An einer auslesefreien Zwillingsserie haben Claussen und Steiner gezeigt: „daß bei der überwiegenden Mehrzahl der Gelenkrheumatismen die erbliche Disposition die wichtigste Voraussetzung für das Erkranken ist“,

Bei den eigenen Hausbesuchen wurde auch auf das Vorhandensein äußerer klimatischer Einflüße bzw. auf durch Familien-



eigentümlichkeiten bedingte Schäden geachtet. Schon früher hatten die Amerikaner herausgefunden, daß in tropischen Gebieten ein Gelenkrheumatismus gegenüber den subtropischen Gebieten entweder garnicht oder nur ganz vereinzelt auftritt. Sie hatten diese Erfahrung auch für die Therapie nutzbar gemacht. E d s t r ö m wies durch umfangreiche Untersuchungen nach, daß der Gelenk-

rheumatismus in regnerischen, maritimen, rauhen Gegenden häufiger zu finden ist als in trockenen binnenländischen Gebieten. Da nun die Probanden alle in Frankfurt a. M. oder in dessen näheren Umgebung wohnen, so sind sie alle den gleichen Klimaverhältnissen unterworfen und diese müßten sich bei allen im gleichen Sinne auswirken. Klimatische Einflüße können daher nicht zu einer Erklärung herangezogen werden.

Nach Untersuchungen des englischen Gesundheitsministeriums sollen schlechte allgemeine hygienische Verhältnisse ein häufigeres Auftreten begünstigen. An unserem, allerdings kleinen Material, konnten wir das nicht bestätigen. Im Gegenteil, trotz schlechterer hygienischer Verhältnisse bei den Nachkommen von I/5,6 bleiben diese verschont, während die Famliie I/22 in dieser auffälligen Weise erkrankt, trotz des Vorherrschens günstigerer Verhältnisse. Auch bei I/63 entwickelt sich trotz glänzender äußerer Umstände wie gute, trockene Wohnung, Dienstmädchen, Badekuren, um nur einige zu nennen, ein schwerer rheumatischer Zustand. Nach dem Ausschalten dieser äußeren Schädlichkeiten können wir umsomehr die Wirkung der inneren, in der Krankheit selbst gelegenen Faktoren ermessen. Wie wenig gerade äußere Bedingungen als vielmehr der Infekt bzw. die infektbedingte Sensibilisierung verantwortlich zu machen sind, zeigt schlagend die Familie I/22, 58—61. I/63, die Base von I/22 verdeutlicht, daß trotz günstigster äußerer Bedingungen das Fortschreiten der Erkrankung in keiner Weise verhindert werden konnte.

Betrachtet man sich nun die Verwandtschaftsverhältnisse zwischen den Ausgangs- und Sekundärprobanden, so ergibt sich folgendes Bild : Die Sekundärprobanden waren 2 mal Geschwister, 2 mal Elter, 1 mal Kind, 4 mal Eltersgeschwister, 1 mal Großelter, 1 mal Großeltergeschwister, 3 mal Großeltergeschwisterkinder und 2 mal Großeltersgeschwisterenkel. Wie aus dem Geschlechtsverhältnis von 11 w : 8 m hervorgeht, spielt dieses für die Erblichkeit keine erkennbare Rolle. Auch andere Autoren, so E d s t r ö m fanden keinerlei Besonderheiten im Geschlechtsverhältnis, die auf ein stärkeres Befallenwerden eines der Geschlechter hinweisen würden. Wir sagten bereits, daß das Vorkommen des Gelenkrheumatismus innerhalb einer Sippe nicht an eine familieneigentümliche spezielle Form gebunden ist, sondern daß alle Gelenkrheumatismusformen gefunden werden. Daneben konnten wir aber auch in diesen Sippen das Auftreten anderer Gelenkerkrankungen beobachten, für die man einen Zusammenhang mit den rheumatischen Gelenkerkrankungen ablehnt. Auch die vorerwähn-

ten Ergebnisse der anderen Untersuchungen zeigen, daß gewisse Beziehungen zwischen diesen Formen zu bestehen scheinen und daß sie zum Teil in den Kreis der rheumatischen Gelenkerkrankungen einbezogen werden können. Ueber das Wesen dieser Beziehungen läßt sich allerdings noch nichts aussagen. Die Schwierigkeiten liegen haptsächlich beim Stellen einer einwandfreien Differentialdiagnose. Untersuchungen über die durchschnitttliche Verbreitung dieser Arten von Gelenkerkrankungen fehlen. Bei den eigenen Untersuchungen ergibt sich ein Satz von 2,9 v. H.

Aus dem Vorkommen der verschiedensten Verlaufsarten der gelenkrheumatischen Erkrankungen können wir nun nicht auf die Vererbung spezieller klinischer Formen schließen als vielmehr auf die Erblichkeit einer ihnen allen gemeinsamen Disposition. Diese erbliche Disposition wurde bereits seit langem angenommen und in letzter Zeit durch eine auslesefreie Zwillingsserie (Claussen und Steiner) erhärtet. Unter Vorwegnahme der Annahme einer allen gemeinsamen erblichen Disposition haben wir bereits oben bei den Angaben über die Sekundärprobanden alle Formen des Gelenkrheumatismus zusammengefaßt. Den gleichen Schluß einer allen Formen gemeinsamen Grundlage zogen Rössle und Klinge bei ihren pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Auch Hangarter kam dazu, ebenso wie Claussen und Kober.

Durch diesen Hinweis auf eine gemeinsame Wurzel aller rheumatischer Erkrankungen soll nun nicht ein Aufgeben der klinischen Analyse gefordert werden. Die klinisch-analytische Sonderung und Aufspaltung wird schon allein mit Rücksicht auf die bei allen Formen unterschiedliche Therapie immer unentbehrlich sein. Ein Anhalt für eine klinische Wesensverschiedenheit, das muß betont werden, besteht jedoch nicht.

Wie erwähnt verstehen Klinge und Rössle unter dem Rheumatismus oder besser gesagt dem Wesen des rheumatischen Geschehens eine allgemeine Umstimmung des Körpers zu spezifisch hyperergischer Reaktionsweise. Diese Umstimmung soll im Allgemeinen durch einen wiederholten Infekt hervorgerufen werden. Der Ort nun an dem sich dieses rheumatische Geschehen abspielt, ist verschieden je nach der Altersdisposition, der Organdisposition, der Zirkulation oder anderen zusätzlichen Einflüßen (z. B. Ermüdung). Bei den Untersuchungen Hangarters und später auch bei denen Claussens und Steiners zeigten sich fast regelmäßig Mängel im Bindestützgewebssystem. Außerdem war eine gewiße Anfälligkeit für Infekte und eine Schwäche in der

Infektabwehr zu beobachten. Im Gesamtergebnis zeigte sich dabei, daß der Infekt allein zum Auslösen einer Erkrankung nicht genügt. Gelenkrheumatismus scheint nur bei denen zu entstehen, die Träger der erblichen Disposition sind.

Diese Mängel im Bindestützgewebssystem (M) und in der Infektanfälligkeit sowie -hinfälligkeit (J) konnten auch bei den eigenen Untersuchungen festgestellt werden. Es zeigte sich dabei, daß noch sehr viele Mitglieder dieser 3 Sippen Träger von „Teilbedingungen der erblichen rheumatischen Disposition" sind, wie es Claussen einmal ausgedrückt hat. Wir fanden M in 60 von 170 Fällen, d. s. 35,3 v. H.; J in 71 Fällen oder 41,8 v. H.; A (allergische Reaktionen) zeigte sich demgegenüber nur 37 mal oder 21,8 v. H., tritt also merklich zurück. Vielleicht deutet das auf einen lockereren Zusammenhang des A zur erblichen rheumatischen Disposition hin, im Gegensatz zum M und J, die wesentliche Bedingungen zu sein scheinen.

Beim Betrachten der Sippentafeln fällt jedoch auch in dieser Beziehung eine deutliche Verschiedenheit innerhalb der einzelnen Familien auf. Neben Einzelfamilien, die vollkommen frei sind von derartigen Teilbedingungen, stehen andere, in denen alle gehäuft beteiligt sind. Von den 19 Gelenkrheumatismus-Probanden zeigen 17 eine Infektanfälligkeit. Bei einem Toten sind die Angaben darüber ungenau und nur bei einem noch lebenden Probanden fehlt J. Bei den meisten der 17 Gelenkrheumatiker war J eine Tonsillitis; bei dreien ist es nicht ganz sicher, aber als sehr wahrscheinlich anzunehmen, berücksichtigt man ihre Neigung zu Erkältungskrankheiten. Bei dem Erheben der Anamnese zeigte sich hier, daß viele Prüflinge sich an genaue Einzelheiten im Ablauf der Erkrankung nicht mehr erinnern können, wenn diese lange Jahre zurückliegt. Die Angaben müssen dann naturgemäß ungenau bleiben. Auf jeden Fall standen bei 17 Probanden Infekte der Luftwege im Beginn der Erkrankung. Eine Tonsillitis wäre demnach in 73,7 v. H., andere Halsinfektionen in 15,8 v. H., kein infektiöser Zustand in 10,6 v. H. der Fälle dem Gelenkrheumatismus vorausgegangen. Aus der Literatur ist eine Angabe bekannt, wonach eine Tonsillitis in 41 v. H., eine Affektion anderer Halsorgane in 24 v. H. und kein infektiöser Zustand vorher in 29 v. H. der Fälle festzustellen war.

M tritt bei den 10 Probanden der Sippe I 7 mal in Erscheinung; in der Sippe II und III nur je einmal, während es aber bei

zahlreichen sonstigen Angehörigen dieser Sippen gefunden wird. Allergische Erscheinungen zeigen nur I/32, dann aber besonders schwer I/22,60, während alle anderen Probanden bis jetzt davon frei geblieben sind.

Wenn wir mit Klinge das Wesen der rheumatischen Erkrankungen in einer allgemeinen Umstimmung zu spezifisch hyperergischer Reaktionsweise sehen, so ist naturgemäß zu erwarten, daß wir in den Sippen auch solche Krankheiten häufiger beobachten, die wir auf die Mitwirkung allergischer Reaktionen beziehen und bei denen eine derartige Mitwirkung bekannt ist. Nach Literaturangaben beträgt die durchschnittliche Häufigkeit alergischer Reaktionen 5—10 v. H.. Kirchhof fand bei seinen Polyarthritikern 25 v. H., in deren Familien 21 v. H. allergische Reaktionen. Wir selbst beobachteten bei den eigenen Untersuchungen A von 170 Fällen 37 mal oder in 21,8 v. H. Davon entfallen auf die 19 Probanden 3 oder 15,8 v. H., auf die restlichen 151 Sippenangehörigen 34 oder 22,5 v. H. allergische Reaktionen. In die gleiche Gruppe der auf Teilgebiete beschränkten Allergien gehören aber auch noch Heuschnupfen bei I/60 und Asthma bei I/41. Bei einer derartigen erheblichen Steigerung gegenüber einerDurchschnitts - Bevölkerung kann man den Zufall wohl nicht mehr als Erklärung für die Ursachen heranziehen. Es ist nun aber nicht wie aus der Bezeichnung hervorzugehen scheint, eine Gleichheit, sondern lediglich eine genetische Verwandtschaft mit der rheumatischen Allergie anzunehmen. Magengeschwüre, bei denen eine Reihe von Autoren die Mitwirkung allergischer Faktoren annimmt. fanden wir 2 mal.

Bei der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Pleuritis und rheumatischem Geschehen gehen die Meinungen auseinander. Im Allgemeinen denkt man ja automatisch an einen tuberkulösen Ursprung. Aber Klinge wies schon darauf hin, daß eine Pleuritis auch als Ausdruck eines visceralen Rheumatismus gesehen werden kann. Claussen und Kober fanden bei ihren Bechterew-Untersuchungen, daß für die Mehrzahl der dabei gefundenen Pleuritiden ein tuberkulöser Ursprung abgelehnt werden muß. Bei den hier vorgelegten Untersuchungen ist ein Zusammenhang mit der Tuberkulose in 4 Fällen sicher abzulehnen. In der Sippe II findet sich bei 3 Mitgliedern eine Tuberkulose, bei 6 eine Pleuritis sicca, bei 2 eine crouppöse Pneumonie. Wenn auch bei diesen letzten Untersuchten keinerlei Anzeichen für eine Tuberkulose oder eine Tuberkulose-Anfälligkeit vorhanden ist, so läßt sich nur

schwer eine tuberkulöse Aetiologie mit Sicherheit ausschließen. In III sind von den 6 Pleuritiden nur 3 sicher nichttuberkulösen Ursprungs bzw. eine tuberkulöse Aetiologie läßt sich nicht nachweisen. Unter den sicher nichttuberkulösen Pleuritiden dieser 3 Sippen findet sich kein einziger, der auch gleichzeitig einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hat.

Eine Iritis, für die eine Reihe von Autoren ebenfalls einen nichttuberkulösen, rheumatischen Ursprung annehmen, wurde nicht beobachtet.

Schon Weitz beschrieb das gehäufte familiäre Vorkommen der Appendicitis. Kaiserling hat durch seine Untersuchungen die allergische Komponente als Hauptbedingung für die Entstehung nachgewiesen. Diese familiäre Häufung und ein Zusammenhang mit allergischen Reaktionen konnten wir bestätigen. So haben eine Schwester und 3 Kinder von I/22 und in Sippe II ein Bruder, eine Schwester und eine Tochter von II/8 eine Appendicitis durchgemacht. Bei I/86 steht sie in der Nachbarschaft zweier Pleuritiden und eines Magengeschwürs.

Einwandfreie Herzfehler beobachteten wir bei den 19 Probanden 8 mal; in einem Falle war er fraglich. Ein Vitium trat also bei 47,4 v. H. der Erkrankten im Anschluß an die Krankheit auf. Dem gegenüber stehen nur 2 sichere und 1 wahrscheinlicher Herzfehler bei den 151 Untersuchten, die frei von Gelenkrheumatismus sind, d. s. 2 v. H. Diese Häufigkeit der Vitien nach Gelenkrheumatismus entspricht somit den aus der Literatur bekannten Angaben anderer Autoren.

Die Befunde (s. o.) zeigen, daß der Infekt im Beginn fast aller Gelenkrheumatismen steht. Daß es bei den erblich Disponierten zu einer derartigen Abwehrschwäche kommt, die erst eine Erkrankung ermöglicht, und wann sie während des zur Manifestation in Frage kommenden Altersbereiches auch tatsächlich erfolgt, ist im wesentlichen von äußeren Einflüßen abhängig, wie die Zwillingsbefunde gezeigt haben. Der Abstand zwischen Infekt und Ausbruch der rheumatischen Reaktion ist der zeitliche Ausdruck für die Sensibilisierung im Sinne Klinges. Ihre Mitwirkung ist bei der Mehrzahl aller Gelenkrheumatismen unzweifelhaft. Gleichzeitig möchten wir aber betonen, daß diese Sensibilisierung nur eine Hilfsbedingung darstellt im Vergleich zu der Hauptbedingung die in einer vererbbaren Möglichkeit der Umstimmbarkeit des Körpers zu sehen ist.

Zusammenfassung.

An Hand eigener Familienuntersuchungen wird ein weiterer Beitrag zur Frage der Erblichkeit und der Aetiologie innerhalb des Kreises der rheumatischen Erkrankungen geliefert. Durch unvoreingenommenes Untersuchen wurde festgestellt, welche Formen des Gelenkrheumatismus überhaupt innerhalb der einzelnen Sippen vorkommen und welche anderen Krankheiten damit vergesellschaftet sind. Auf Grund des so erhaltenen Materials zeigte sich dann:

1. daß in den Sippen alle Formen des Gelenkrheumatismus anzutreffen sind;

2. daß Gelenkrheumatismus in diesen Sippen gehäuft vorkommt und daß diese Häufung nur durch die Mitwirkung erblicher Faktoren sich erklären läßt;

3. daß man nicht von der Erblichkeit einer speziellen Gelenkrheumatismusform sprechen kann, sondern daß allen Formen eine erbliche Disposition gemeinsam ist.

4. daß in erster Linie Mängel im Bindestützgewebssystem und eine Infektanfälligkeit in Verbindung mit einer Schwäche der Infektabwehr Teilbedingungen dieser erblichen Disposition sind;

5. daß wesentlich für das Zustandekommen einer Erkrankung die infektbedingte Sensibilisierung ist, in Verbindung mit einer erblichen Disposition zur Umstimmbarkeit des Körpers;

6. daß allergische Reaktionen in diesen Gelenkrheumatiker-Sippen im Vergleich mit der Durchschnittsbevölkerung gehäuft vorkommen;

7. daß wohl eine genetische Verwandtschaft nicht aber eine Identität zwischen den auf Teilgebiete beschränkten Allergien und der rheumatischen Allergie besteht.

Bei der Untersuchung wurden insgesamt 180 Personen erfaßt. Für 170 oder 94,4 v. H. liegen Belege in Form eigener Untersuchungen, Arztberichten, Krankenblättern oder zuverlässigen Verwandtenaussagen vor. Neben den 3 Ausgangspro-

banden wurden 16 Sekundärprobanden gefunden. Das entspricht einer Häufigkeit von 11,2 v. H. M fand sich 60 mal oder in 35,3 v. H. der Fälle; J 71 mal oder in 41,8 v. H.; A 37 mal oder in 21,8 v. H. Von anderen Krankheiten bei denen die Mitwirkung einer allergischen Komponente angenommen wird, fanden wir Magengeschwür 2 mal und Blinddarmentzündung 6 mal. Nichttuberkulöse Pleuritiden, für die man eine rheumatische Aetiologie annimmt, wurden in sicheren Fällen 4 mal beobachtet. Für weitere 9 läßt sich ein Zusammenhang mit Tuberkulose nicht sicher ausschließen.

Die Gelenkrheumatismusprobanden zeigten weiterhin 8 sichere und einen wahrscheinlichen Herzfehler, d. s. 47,4 v. H. Dem gegenüber stehen nur 2 sichere und ein wahrscheinlicher Herzfehler nichtrheumatischen Ursprungs bei den 151 restlichen Sippenangehörigen, d. s. 2 v. H.

Legenden.

Sippentafel I.

1. L. W. Vergolder; an Gehirnschlag gest. Nähere Angaben sind nicht zu erhalten.

2. T. W. Ehefrau; an Lungenentzündung gest. Nach zuverläßigen Angaben soll sie nicht rheumatisch gewesen sein.

3. W. H. Bäcker. Mit 65 J. an unbekannter Ursache gest. Neigte zu Erkältungskrankheiten; im Alter rheumatische Beschwerden in der Schulter.

4. K. H., Ehefrau. Durch Unfall umgekommen. Habe immer unter ihrer empfindlichen Haut zu leiden gehabt.

5. T. H. Mit 71 J. an Grippe gest. Sie soll nie ernstlich krank gewesen sein. Arztbericht nicht zu erhalten.

6. E. Sch. Mit 57 J. an Mamma-Ca gest. Sie soll nie krank gewesen sein. Arztbericht nicht zu erhalten.

7. W. W. Schriftgießer. 1913 an Hirnschlag gest. Wegen häufiger Bleikoliken Schriftsetzer geworden. Klagte oft über Herzschmerzen bis in den Hals. Nicht rheumatisch gewesen.

8. M. W., Ehefrau; an Leber-Ca. gest. Kräftige, schwere Frau mit breiten Füßen und schwerem Gang. Neigte zu Erkältungskrankheiten. Klagte oft über Rheumatismus in den Füßen und sagte, sie habe es am Herzen.

9. E. S. Ehefrau. Mit 48 J. angeblich an Leber-Ca gest. Sie soll breite Füße und schweren Gang gehabt haben. Stattliche Frau. Konnte keine Erdbeeren vertragen; sie bekam dann Nesselsucht. (Angaben durch Angehörige).

10. Bildhauer. Mit 72 J. gest. Soll nicht rheumatisch gewesen sein. Stattliche Erscheinung.

11. J. H. Schreiner. Suicid mit 50 J. Ursache nicht bekannt. Soll schon immer ein Sonderling gewesen sein. Habe keine Erdbeeren essen können. In den letzten Jahren steife Knie und Finger (Arthrose).

12. K. H. Ehefrau; mit 68 J. an unbekannter Ursache gest.

13. V. H. Bildhauer. Mit 73 J. an Altersschwäche gest.

14. A. H. Bäcker. Mit 61 J. an Leberleiden (Ca?) gest. Er habe etwa seit dem 50. Jahr an Gelenkversteifungen gelitten. Die Gelenke seien schwer beweglich und oft steif gewesen. In der letzten Zeit habe er auch mit dem Herzen zu tun gehabt. Vom Hausarzt bestätigt.

15. J. H. 73 J., Rentner. Kinderkrankheiten; mit 23 J. akuten Gelenkrheumatismus. Sonst angeblich nie krank gewesen. Bef.: Herz o. B., Gebiß saniert, Tonsillen klein; Alterskyphose; Gelenke frei.

16. K. W. 49 J., Ehefrau. Masern; mit 37 J. Rippenfellentzündung; nie ernstlich krank gewesen. Körperlich o. B.

17. J. H. 46 J., Arbeiter. Kinderkrankheiten; Oberarmbruch mit 17 J.; im Krieg vewundet. Sonst nie krank gewesen. Bef.: Herz o. B., Tonsillen klein, Gebiß gut gepflegt, saniert.

18 E. W. 40 J, Wwe. Masern, Keuchhusten. Periode unregelmäßig. Nie ernstlich krank gewesen. Bef.: körperlich o. B.

19. W. Sch. 48 J., Küfer. Keine Kinderkrankheiten; mit 33 J. Lungenentzündung. Bef.: Kräftig; Gebiß saniert.

20. E. N. 45 J., Ehefrau. Masern. Von Grippe abgesehen nicht krank gewesen. Bef.: Kräftig; körperlich o. B.

21. 37 J., Ehefrau. Masern; angeblich nie krank gewesen.

22. K. L. 56 J., Ehefrau. Diphterie. Schon in der Schule schlechte Zähne. Neigte zu Halsentzündungen. Mit 10 J. Tonsillektomie. Mit 27 J. nach der 2. Geburt schwere Erkältung: Genick und Füße wurden steif. Nach der 3. Geburt Verschlimmerung des Zustandes. Nach der 4. Geburt Versteifung des li. Knies. 2 Jahre später wegen Versteifung beider Beine nicht mehr arbeitsfähig. Sie saß dauernd im Sessel · 10 Jahre lang. Jetzt, seit 6 Jahren, bettlägerig. Spürt jeden Witterungswechsel im Voraus. Höchste Empfindlichkeit der Haut. Nesselsucht nach Radieschen, frischem Obst, Erdbeeren, Spuren von Eiereiweiß. Nach Schweinefleisch Schweißausbruch. Bef.: Lunge o. B.; Mitralvitium. Hochgradige Verkrümmung der Halswirbelsäule (der Kopf liegt fast auf der rechten Schulter). Verkrümmung und Subluxationsstellung der Finger. Unbeweglichkeit der Wirbelsäule. Versteifung der Kniegelenke; diese sind nicht geschwollen. Keine gesunden Zähne mehr; sie sind kariös oder fehlen ganz.

23. E. W. Mit 18 J. an „Nervenentzündung" gest. Sah schon als Kind aus wie ein alter Mensch. Mit 9 J. Schmerzen im Rücken und in den Knien. Halsdrüsenschwellung. Mit 15 J. Appendektomie. Ptosis des linken Augenlides.

24. A. W. 50 J. Arztbericht. Diphterie, Röteln, in der Schule häufig Mandelentzündungen. Nach der Soldatenzeit mit etwa 22 J. nach Mandelentzündung akuten Gelenkrheumatismus; lag 6 Wochen zu Bett. Bei langem Stehen Fußbeschwerden; trägt deshalb Einlagen. Bef.: körperlich o. B.

25. K. W. 62 J., Ehefrau. Keine Kinderkrankheiten; häufig Mandelentzündungen. Keine Krankheiten sonst. Seit etwa 4 Jahren seien die Knie steif geworden. Bef.: Herz o. B.; Mandeln klein, zerklüftet. Geringe Bewegungseinschränkung in den Kniegelenken. Die Gelenke scheinen etwas geschwollen. Keine Schmerzen. Uebrige Gelenke frei.

26. M. H. Ehefrau. Arztbericht. Mit 58 J. an den Folgen einer Grippe gest. Häufiger Mandelentzündungen als andere. Als Kind Diphterie, Masern, Otitis media. Die Augen tränen sehr leicht. Im Anschluß an eine schwere Mandelentzündung bildete sich ein Mitralvitium aus. Gelenke und Extremitäten frei.

27. 68 69 Die Untersuchung und das Erheben einer Anamnese wurde aus familiären Gründen abgelehnt.

28. P. S. 47 J., Schlosser. Masern. Konnte keine Ziegenmilch vertragen. Er bekam dann Durchfälle und Ausschlag. Als Kind immer kränklich. Mit 18 J. Otitis media. Jetzt keine Ueberempfindlichkeiten mehr. Bef.: Gebiß saniert; körperlich o. B.

29. G. H. Mit 45 J. an Lungenentzündung gest. War nie krank.

30. F. H. 55 J., Arbeiter. Masern; sonst nicht krank gewesen. Bef.: kräftig; Gebiß saniert. Gelenke frei.

31. M. F. Fragebogen. Blinddarmentzündung; sonst nie krank gewesen. Keine Ueberempfindlichkeiten oder rheumatische Beschwerden. Keine Erkältungskrankheiten.

74 75 Von ihren Kindern im Alter von 14—18 Jahren sei keines bisher
76 77 ernstlich krank gewesen.

32. K. L. Ehefrau. Untersuchung abgelehnt. Gibt aber Auskunft: Masern. Alles schlägt gleich auf den Hals. Mit 25 J. Mandelentzündung, danach akuten Gelenkrheumatismus; lag 6 Wochen im Bett. Danach beschwerdefrei. Etwa 10 J. später wurde das rechte Knie steif. Kann keine Seife für das Gesicht benutzen; dann Ekzem. Keine Herzbeschwerden.

33. A. H., Schlosser. Masern. Mit 17 J. schwere Grippe. Körperlich o. B.

34. E. S. 68 J., Ehefrau. Masern, Diphterie, Keuchhusten; mit 23 J. trockene Rippenfellentzündung. Seit dem Klimakterium hat sie mit den Knien zu tun. In den letzten Jahren Atemnot beim Treppensteigen. Bef.: Lunge o. B., Herzgrenzen nach allen Seiten wenig verbreitet, Töne leise. Gebiß saniert, Tonsillen klein. Bewegungseinschränkung beider Kniegelenke auf 90°. Senkfuß.

35. K. B. 66 J., Ehefrau. Masern. Neigt zu Halsentzündungen. Mit 24 J. Ulcus ventr.; röntgenologisch nachgewiesen. Jetzt noch ab und zu Magenbeschwerden. Bef.: Geringgradige Alterskyphose. Gebiß saniert. Sonst o. B.

36. J. H., Rentner. Angeblich nie krank gewesen.

37. M. A. 60 J., Ehefrau. Keine Kinderkrankheiten. Nie ernstlich krank gewesen. Bef.: stattliche Frau. Gebiß saniert.

38. M. H. 56 J., Ehefrau. Masern. Neigt zu Erkältungskrankheiten; mit 21 J. klassischen Gelenkrheumatismus nach Tonsillitis. Dann immer gesund. seit dem 40. Jahr ab und zu Gelenkschwellungen. Es blieb eine gewisse Steifigkeit in den Knien zurück. Bef.: Gebiß saniert, Tonsillen zerklüftet. Geringe passive Bewegungseinschränkung in den Kniegelenken. Sonst o. B.

39. A. H. 58 J., Ehefrau. Masern. Neigt zu Erkältungskrankheiten; mit 27 J. Nierenentzündung nach Angina. Körperlich o. B.

40. S. K. 56 J., Ehefrau. Masern. Häufig Blasenkatarrh. Mit 33 J. Lungenentzündung. Bef.: Mitralvitium. Gebiß saniert.

41. A. K. 65 J., Ehefrau. Masern. Ueberempfindlichkeit gegen Blütenstaub unabhängig von der Art; äußert sich in einem Schnupfen. Seit ihrem 54. Jahr hat sie mit asthmaartigen Zuständen zu tun, besonders im Sommer.

Bef.: Herz o. B., über beiden Lungenfeldern Giemen und Pfeifen. Faßförmiger Thorax. Prothese. Gelenke frei.

42. A. H. 61 J., Spengler. Masern, Mumps. Häufig Mandelentzündungen; es schlägt gleich alles auf den Hals. Beim Tragen neuer, ungewaschener Wäsche juckenden Hautausschlag, der nach dem Weglassen der neuen Wäsche verschwindet. Ekzem an den Händen beim Verwenden gewisser Lösungsmittel (Zusammensetzung unbekannt). Bef.: Haut frei; Tonsillen klein, zerklüftet. Gebiß: oben Prothese, unten saniert. Geringe Ueberdehnbarkeit der Fingergelenke.

43. M. H. 60 J., Bildhauer. Masern. Hautausschlag beim Tragen neuer ungewaschener Wäsche. Wenn er mit vielen Blumen zusammenkommt, auch im Zimmer, stellt sich ein Schnupfen ein, der aufhört, sobald er die Blumen entfernt oder Garten und Wiese meidet. Als Kind Nesselsucht nach dem Genuß von Erdbeeren. Jetzt nicht mehr. Bef.: Knickfuß bds., angedeutete x-Beine. Gebiß saniert. Herz o. B.

44. L. H., Spengler. Mit 30 J. durch Unglücksfall gest. Soll immer gesund gewesen sein.

45. M. H. 49 J., Ehefrau. Als Kind dauernd mit dem Mandeln zu tun gehabt. Mit 24 J. nach Angina Gelenkrheumatismus. Gesund bis zum 30. Jahr. Seit dieser Zeit immer mit den Gelenken zu tun. Durch Bäder, Massage und Heißluft nur geringe Besserung. Das Leiden sei jetzt stationär, Sie müße jedoch immer etwas dafür tun. Bef.: Mitralvitium, chron. Tonsillitis. Senkfüße. x-Beine. Sonst o. B.

46. J. H. Mit 20 J. im Weltkrieg gefallen. Masern, Diphterie. Häufig Erkältungskrankheiten. Mußte beim Tragen neuer, ungewaschener Wäsche vorsichtig sein.

47. A. H. 45 J. Diphterie, Masern. Sonst immer gesund gewesen. Bef.: Flachfuß. Sonst o. B.

48 J. H. 48 J., Bäcker. Masern. Geringgradige x-Beine. Mit 32 J. Ischias links. Seit dieser Zeit hat er ab und zu mit ischiasartigen Schmerzen zu tun. Bef.: Tonsillen zerklüftet, Gebiß saniert. Leichte x-Beine.

49. 45 J., Postbeamter. Mit 9 J. Lungenentzündung; mit 33 J. Pleuritis sicca. Sonst nicht mehr krank gewesen. Bef.: Tonsillen zerklüftet, gerötet. Senkfuß. Sonst o. B.

50. A. H. 41 J., Schloßer. Masern, Diphterie. Häufig Halsentzündungen. Mit 27 J. kurzdauernde Gelenkschwellungen. Keine Temperatursteigerungen. Seit dieser Zeit mit dem Herzen zu tun. Bef.: Mitralvitium. Gebiß saniert.

51. T. Z. 40 J., Ehefrau. Masern, Diphterie. Neigt zu Halsentzündungen. Mit 37 J. Ischias. Jetzt keine Beschwerden mehr. Die Augen tränen leicht und werden rot; auch bei windstillem Wetter. Bef.: Tonsillen zerklüftet. Sonst o. B.

52 53 54 als Säuglinge an Pneumonie bzw. Diphterie gest.

55. 15 J., Lehrling. Periode unregelmäßig. Noch nicht krank gewesen. Körperlich o. B.

56. M. N. 13 J., Schülerin. Masern. Körperlich o. B.

57. M. B. 9 J., Schüler. Noch nicht krank gewesen. Körperlich o. B.

58. E. B. 31 J., Ehefrau. Keine Kinderkrankheiten. Trägt seit der Schulzeit Einlagen. Mit 25 J. starke Schmerzen in Armen und Beinen mit geringen Schwellungen der Gelenke. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Die Gelenke waren steif. Nach 2 Jahren Besserung. Eintritt der Menses spürt sie noch heute in den Gelenken. Bef.: Chron. Tonsillitis, cariöse Zähne. x-Beine. Knickplattfuß. Ellenbogen nur bis 150 streckbar. Herz, Lunge o. B.

59. H. L. 27 J., Hilfsarbeiter. Als Kind englische Krankheit; deshalb sind heute noch die Arme etwas krumm. Mit 10 J. Appendicitis. Häufig Ohrenreißen. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Gesichtshaut gegen Seife sehr empfindlich. Knickt leicht um. Bef.: Harrisonsche Furche; rachitische Verkrümmung beider Arme. Knicksenkfuß. Chron. Tonsillitis.

60. Th. L. 25 J., ohne Beruf. Beim Stillen zeigte sich Ueberempfindlichkeit gegen Muttermilch aber auch gegen Ziegenmilch. Masern. Mit 7 J. Stirnhöhlenkatarrh. Mit 11 J. Heuschnupfen, danach Tonsillitis, anschließend akuten Gelenkrheumatismus. Trotz Behandlung verkrümmen sich die Finger und die Füße werden steif. Eine Kur in Wiesbaden hat keinen Erfolg und kann die Versteifung der Ellenbogen nicht aufhalten. Mit 16 Jahren beginnt ein 2jähriger Krankenhausaufenthalt. Die Knie läßt man in einer günstigen Stellung versteifen; die Ellenbogen werden durch Fettzwischenpflanzung wieder beweglich gemacht. Mit 22 Jahren Appendicitis. Mit 23 Jahren erneut Gelenkrheumatismus. Schultern und rechter Fuß sind befallen. Operative Lockerung des linken Knies; Tonsillektomie. Bei der Entlassung kann sie sich wieder selbst ankleiden, waschen, leichte Handarbeiten machen. Neigt noch jetzt zu Erkältungskrankheiten. Keine Ueberempfindlichkeiten mehr. Cystitis; übelriechender Ausfluß. Bef.: Mitralstenose. Zähne: geringe Rachitiszeichen. Wirbelsäule leicht versteift. Ellenbogen nur zwischen 60—100° beweglich. Rechtes Knie steif; linkes Knie bis 90° beugbar. Plattfuß bds. Reizlose Operationsnarben an beiden Beinen.

61. E. L. 16 J., Schülerin, Diphterie. Mit 11 J. Tonsillektomie; neigt zu Erkältungskrankheiten. Mit 13 J. nach Seilsprung Schwellung des rechten Knies. Mit 15 J. Appendicitis. Breite Füße; trägt Einlagen. Bef.: Linksskoliose der BWS; x-Beine; Knickplattfuß. Rachitische Zähne. Gelenke frei.

62. W. W. 14 J., Schüler. Milchschorf, Masern, Scharlach. Neigt zu Halsentzündungen; seit er sich abgehärtet weniger. Nesselsucht nach Speiseeis. Bef.: Zarte Haut. Körperlich o. B.

63. K. G. 35 J., Ehefrau. Masern, Scharlach; danach Nierenentzündung. Häufig Mandelentzündung. Mit 26 J. leichten Gelenkrheumatismus; die Gelenke waren gerötet, geschwollen, schmerzhaft; hohe Temperaturen. Nicht sicher ob früher Mandelentzündung. Bef.: Körperlich o. B.

64. M. H. 31 J., Ehefrau. Masern. In der Schulzeit häufig Mandelentzündungen. Bef.: Tonsillen zerklüftet. Sonst o. B.

65. J. W. 27 J., Schlosser. Masern; sonst nie krank. Senkfüße.

66. G. H. 33 J., Schloßer. Masern, Diphterie. Häufig Mandelentzündungen. Mit 24 J. akuten Gelenkrheumatismus nach Tonsitis. Bef.: Gebiß saniert. Knicksenkfuß. Gelenke frei.

67. L. H. 28 J., Kaufm. Angest. Masern. Als Kind häufig Mandelentzündungen. Mit 21 J. Lungenentzündung. Bef.: Knickfuß. Sonst o. B.

68 69 siehe oben (bei 27).

70. E. S. 17 J., kfm. Lehrling. Masern. Mit 14 J. Hallux Valgusoperation. Bef.: x-Beine. Reizlose Narben.

71. K. S. 15 J., Schülerin. Diphterie, Masern. Schwitzt leicht. Bei längerem Stehen Fußschmerzen. Bef.: Gelenke sehr locker, schwache Fußgewölbe. Cariöse Zähne. Sonst o. B.

72. A. S. 11 J., Schülerin. Masern. Bef.: Gelenke überdehnbar. x-Beine. Schleimhautpolyp im Nasenrachenraum. Sonst o. B.

73. G. S. 7 J., Schülerin. Masern. Schnell erkältet. Bef.: Tonsillen ohne sicheren Befund. Knickfuß.

74 75 76 77 siehe oben (bei 31).

78. A. L. 22 J., Arbeiter. Masern, Diphterie. Schwitzt leicht. Nie ernstlich krank gewesen. Bef.: Knicksenkfuß. Cariöse Zähne.

79. L. L. 18 J., Arbeiterin. Masern. Als Kind häufig erkältet. Jetzt nicht mehr. Bef.: Knickfuß. Sonst o. B.

80. K. L. 17 J., Lehrling. Masern, Diphterie. Häufig Angina. Bef.: Asthenischer Typ. Schlechte Haltung. x-Beine. Gebiß saniert.

81. A. L. 14 J., Schülerin. Milchschorf, Masern. Neigt zu Ekzemen; muß die Haut, besonders Gesicht und Hände gut pflegen. Bef.: Leichte Ueberdehnbarkeit der Gelenke. Haut frei.

82. J. L. 12 J., Schüler. Masern. Noch nie krank. Körperlich o. B.

83. A. H. 18 J., Masern. Körperlich o. B.

84. F. S. Krankenblatt. Mit 32 J. an Lungentbc. gest. Masern; keine Ueberempfindlichkeiten.

85. M. S. 35 J., Masern, Mumps; mit 16 J. Rippenfellentzündung. Dann nicht mehr krank gewesen. Bef.: x-Beine. Sonst o. B.

86. P. B. 44 J., Dreher. Masern, Keuchhusten. Guter Turner. Im Kriege Appendicitis. Bef.: Chron. Tonsillitis. Reizlose Narbe.

87. J. B. 42 J., Schreiner. Masern. Bei Witterungswechsel hat er echte rheumatische Beschwerden in den Schultern. Bef.: Tonsillen zerklüftet; eitrige Pfröpfe. Gebiß saniert.

88. A. B. 30 J., Schlosser. Diphterie, Keuchhusten. Mit 27 J. Tonsillektomie, da er häufig Mandelentzündungen hatte. Bef.: Gebiß saniert. Senkfuß Sonst o. B.

89. K. B. 34 J., Verkäuferin. Masern. Empfindliche rauhe Gesichtshaut. Neigt zu Erkältungskrankheiten; dann auch Herpes labiales. Bef.: Tonsillen hypertrophisch. Varicen. Knicksenkfuß. Sonst o. B.

90. F. B. 32 J., Maurer. Masern, Diphterie. Als Schulkind häufig erkältet. Er merkt jeden Witterungsumschlag im Voraus. Er hat dann ziehende hexenschußähnliche Schmerzen im Rücken. Bef.: Tonsillen klein; Gebiß saniert. Kräftig.

91. E. D. 35 J., Ehefrau. Masern, Keuchhusten. Sonst angeblich nie krank gewesen. Körperlich o. B.

92. S. H. 33 J., Ehefrau. Masern, Diphterie. Immer gesund gewesen.

93. J. H. Mikrophtalmus. Untersuchung abgelehnt, da Antrag auf Unfruchtbarmachung läuft.

94. M. A. 24 J., Schneiderin. Masern. Nie krank gewesen. Treibt viel Sport. Körperlich o. B.

95. S. A. 22 J., Dienstmädchen. Masern, Keuchhusten. Mit 16 J. Stirnhöhlenkatarrh. Körperlich o. B.

96. J. H. 24 J., Schloßer. Masern. Sonst nicht krank gewesen. Bef.: Gebiß saniert, chron. Tonsillitis. Flachfuß.

97. A. H. 19 J., Schneiderin. Masern, Mumps. Verträgt keine Erdbeeren; bekommt dann Hautausschlag. Bef.: Knickfuß.

98. E. . 15 J., Schülerin. Masern. Sonst nicht krank gewesen. Körperlich o. B.

99. G. H. 12 J., Schülerin. Noch nicht krank gewesen. Die Gesichtshaut darf nicht mit Seife gewaschen werden. Körperlich o. B.

100. K. H. 11 J., Schüler. Masern, Mumps. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Bef.: Knicksenkfuß. Tonsillen : eitrige Pfröpfe.

101. K. K. 13 J., Schülerin. Masern, Scharlach. Knickt leicht um; auch auf ebener Straße. Trägt Einlagen. Bef.: Gebiß gut gepflegt. Knickflachfuß.

102. K. S. Krankenblatt. Mit 33 J. an Lungentuberkulose gest. Soll häufig Halsentzündungen gehabt haben.

103. J. R. 41 J., Ehefrau. Masern, Diphterie. Ueberempfindlichkeit gegen Primeln und primelartige Blumen. Mit 32 J. trockene Rippenfellentzündung. Bef.: Tonsillen zerklüftet, Gebiß saniert. Knickplattfuß.

104. M. H. 37 J., Schneiderin. Masern. Ueberempfindlichkeit gegen ungewaschene Wäsche; im Gesicht gegen Seife. Auf fette Speisen leicht schuppendes Ekzem. Bef.: Tonsillen gerötet. Gebiß defekt. Haut frei.

105 K. M. 33 J., Ehefrau. Masern. Nie krank gewesen. Körperlich o. B.

106. M. K. 28 J. Ehefrau. Keine Kinderkrankheiten. Häufig Bronchialkatarrh und Husten; bes. bei Nebel. Dann auch anfassweise Atemnot. Sie hat die gleichen Zustände, wenn sie durch blühende Wiesen oder Felder geht. Bef.: Unreines Atemgeräusch über der Lunge. Knickplattfuß. x-Beine. Tonsillen o. B.

107. A. H. 18 J., Lehrling. Masern. Augen tränen leicht. Mit 14 J. nach Speiseeis schwere Nesselsucht mit Gesichtsschwellungen. Jetzt keine Ueberempfindlichkeiten mehr. Bef.: Gebiß saniert. Senkfuß.

108. K. H. 24 J. Masern. Als Kind Lungenentzündung. Otitis media. Ueberempfindlichkeit gegen Primeln. Bei längeren Märschen oder Stehen Fußschmerzen. Bef. : Flaches Fußgewölbe.

109. J. H. 22 J. Keine Kinderkrankheiten. Ueberempfindlichkeit gegen ungewaschene Wäsche Häufig Halsentzündungen. Mit 17 J. Pleuritis sicca. Bef.: Tonsillen und Rachenwand gerötet. Gebiß saniert.

110. W. H. 18 J., Verkäuferin. Als Kind häufig Mandelentzündungen; alles schlug gleich auf den Hals. Der Arzt riet, die Mandeln herausnehmen zu lassen. Bef.: Tonsillen groß, zerklüftet, gerötet; Gebiß saniert. Große Füße.

111. A.H. 10 J., Schüler. Masern. Diphterie. Von schwerer Grippe abgesehen, nie krank gewesen. Bef.: Mäßige Ueberdehnbarkeit der Hand- und Armgelenke. Flachfuß.

112. J. H. 13 J., Schüler. Masern. Nie krank gewesen. Bef.: Tonsillen zerklüftet, eitrige Pfröpfe. Gebiß saniert.

113. E. H. 10 J., Schülerin. Masern, Mumps. Ueberempfindlichkeit gegen Primeln, Erdbeeren, Fett. Sie reagiert darauf mit einem Hautausschlag und Schweißausbruch. Sonst nicht krank gewesen. Bef.: Tonsillen gerötet. Sonst o. B.

114. G. H. Mit 8 Monaten an Lungenentzündung gest.

115. J. Z. 11 J., Schüler. Masern. Tonsillektomie wegen Hyperplasie. Körperlich o. B.

116. R. Z. 9 J., Schüler. Masern, Diphterie. Sonst nicht krank gewesen. Körperlich o. B.

117. I. L. 12 J., Schülerin. Masern, Mumps. Mit 3 J. wurden die Füße redressiert, weil sie einwärts standen. Seit dem 9. Jahr häufig Verdauungsstörungen, die von der Leber ausgehen. Mit 11 J. übelriechender Ausfluß aus der Nase mit bräunlicher Krustenbildung. Es besteht Ueberempfindlichkeit gegen gebackene Eier und Schweinefleisch. Die Gesichts- und Armhaut darf nicht mit Seife gewaschen werden. Bef.: Harrisonsche Furche. Chron. Tonsillitis mit Pharyngitis. Gebiß saniert. Schwächlich.

118. E. B. 7 J., Schüler. Masern; anschließend Otitis media. Mit 4 J. Tonsillektomie. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Bef.: Pharyngitis. Senkfuß. Rachitische Zähne.

119. K. G. 14 J., Lehrling. Keine Kinderkrankheiten. Darf sich nicht mit Kernseife waschen; er bekommt dann gleich rauhe Haut. Körperlich o.B.

120. A. G. 11 J., Schülerin. Keuchhusten. Beim Tragen ungewaschener neuer Wäsche juckenden Hautausschlag. Mit 9 J. Nesselsucht nach Erdbeergenuß. Körperlich o. B.

121. W. G. 4 J. Empfindlich gegen Kernseife. Die Haut wird dann rauh und platzt auf. Nie krank gewesen. Körperlich o. B.

122. E. M. 9 J., Schülerin. Masern, Diphterie. Sieht immer blaß und kränklich aus. Nie krank gewesen. Körperlich o. B.

123. F. H. 12 J., Schüler. Masern. Mit 10 J. schwere Angina. Nicht mehr krank gewesen sonst. Bef.: Knicksenkfuß.

124. F. B. 6 J., Schüler. Bisher nur Masern. Körperlich o. B.

125. F. B. 9 J., Schüler. Masern, Keuchhusten. Als Säugling leicht Verdauungsstörungen ohne erkennbare Ursachen. Mit 7 J. Oberarmbruch rechts. Körperlich o. B.

126. E. R. 4 J. Masern. Sonst nicht krank gewesen. Körperlich o. B.

127. T. M. 4 J. Bisher nicht krank gewesen. Körperlich o. B.

Sippentafel II.

1. H. L., Schlosser. Mit 65 J. an einem Schlaganfall gest. Neben den üblichen Kinderkrankheiten mit 32 J. schwere Lungenentzündung.

2. A. L., Ehefrau. Kinderkrankheiten. Neigte zu Erkältungskrankheiten. Mit 23 J. akuten Gelenkrheumatismus. Mit 47 J. erneut fieberhafte Gelenkschwellungen, die sich nicht mehr zurückbildeten. In den letzten Jahren hatte sie bei Wetterwechsel sehr unter rheumatischen Schmerzen zu leiden. Die Finger seien krumm gezogen gewesen. An den Folgen eines Herzklappenfehlers mit 74 J. im Krankenhaus gestorben.

3. J. L. Mit 22 J. an Kehlkopf- u. Lungentuberkulose beim Militär gest.

4. J. L. 69 J., Ehefrau. Masern. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Mit 23 J. Rippenfellentzündung. Mit 37 J. traten fieberhafte Gelenkschwellungen auf. Seit dieser Zeit hat sie mit den Gelenken zu tun. Bei Witterungswechsel heftige Gelenkschmerzen. Bef.: Mitralinsuffiziens. Tonsillitis. Oberkieferprothese; viele kariöse Zähne im Unterkiefer. Finger in Subluxationsstellung. Bewegungseinschränkung beider Kniegelenke; Kniegelenke verdickt. Füße frei.

5. K. W. 60 J., Ehefrau. Masern, Diphterie, Keuchhusten. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Mit 17 J. Lungenentzündung; mit 23 J. Rippenfellentzündung. Mit 38 J. schmerzhafte Gelenkschwellungen, die auf Wärmebehandlung zurückgingen. Mit 53 J. traten diese Gelenkschwellungen nochmals auf. Seitdem ist das linke Knie versteift und im Frühjahr und Herbst stark schmerzhaft. Seit etwa 2 Jahren fällt ihr auf, daß die Finger krumm werden. Bef.: zahlreiche kariöse und fehlende Zähne; Tonsillen klein und zerklüftet. Finger in Subluxationsstellung. Erhebliche aktive und passive Bewegungseinschränkung des linken Kniees. Flachfuß. Alterskyphose.

6. H. L. 65 J., Dreher. Als Kind Rachitis. Keine Kinderkrankheiten. Mit 21 J. Rippenfellentzündung. War früher häufig erkältet. Seit dem 30. Jahr öfter rheumatische Schmerzen in der linken Schulter, die sich bei Wetterwechsel verstärken. Bef.: Harrisonsche Furche. Gebiß saniert. Tonsillen o. B. Flachfuß

7. J. B. 45 J., Ehefrau. Masern, Diphterie. Als Kind Nesselsucht nach Fischgenuß. Gesichtshaut darf nur mit weicher Seife gewaschen werden. Die Zähne waren schon immer sehr schlecht. Bef.: Knicksenkfuß. Oberkieferprothese; im Unterkiefer kariöse Zähne.

8. H. L. 35 J., Schlosser. Diphterie. Mit 21 J. Gehirnerschütterung. Mit 24 J. Lungenentzündung. Seit einiger Zeit bei Wetterumschlag starke Gelenkschmerzen. Auch bei Erkältungen treten Schmerzen und Schwellungen in beiden Fußgelenken ein. Bef.: Gebiß saniert; chron. Tonsillitis. Kniegelenke leicht verdickt. Geringe Bewegungseinschränkung im Knie, die ihn aber nicht behindert.

9. H. L. Als Kleinkind an Masernfolge gest.

10. E. L. 30 J.,Kfm. Masern, Diphterie. Schon immer schwächlich gewesen. Häufig Erkältungskrankheiten. Nie ernstlich krank gewesen. Die Fingergelenke überdehnbar. x-Beine. Senkfuß.

11. H. W. 37 J., Hilfsarbeiter. Masern. Neigte als Schulkind zu Er-

kältungskrankheiten. Mit 35 J. Rippenfellentzündung. Bef.: Angedeuteter Rundrücken. Flachfuß. Zahlreiche cariöse Zähne.

12. K. T. 36 J., Ehefrau. Nach Amerika ausgewandert.

13. A. M. 34 J., Ehefrau. Masern. Kann keine ungewaschene neue Wäsche tragen. Bestimmte Kleidungsstoffe muß sie vermeiden, da sonst ein juckender Hautausschlag auftritt. Mit 28 J. Stirnhöhlenentzündung. Bef.: Chron. Tonsillitis. Gebiß saniert. Knicksenkfuß.

14. E. R. 32 J., Ehefrau. Masern, Diphterie, Keuchhusten, Scharlach; danach Nierenentzündung. Nach Erdbeergenuß Quaddelbildung mit Fieber. Sonst nicht krank gewesen. Körperlich o. B.

15. F. W. 28 J., Dreher. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Ab und zu rheumatische Schmerzen in den Knien. Bef.: chron. Tonsillitis..

16. E. S. 24 J., Wwe. Masern, Keuchhusten. Nie ernstlich krank gewesen.

17. B. W. 23 J., Verkäuferin. Keine Kinderkrankheiten. Bef.: Flachfuß.

18. G. W. 22 J., Schneiderin. Masern. Sehr empfindliche Haut. Darf beim Gesichtswaschen keine Seife verwenden. Körperlich o. B.

19. A. S. 30 J., Kfm. Masern, Diphterie, Keuchhusten. Neigt zu Ekzemen der Hand. Deshalb Berufswechsel als Lehrling. Seine Haut ist auch jetzt noch sehr empfindlich. Nie krank gewesen. Körperlich o. B.

20. F. B. 25 J. Masern. Häufig Halsentzündungen. Sonst nie krank gewesen. Bef.: chron. Tonsillitis. Knicksenkfuß.

21. W. B. 23 J., Feinmechaniker. Masern, Diphterie. Nie ernstlich krank gewesen. Bef.: cariöse Zähne. Sonst o. B.

22. G. B. 21 J., Autoschlosser. Masern, Diphterie, Scharlach. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Mit 18 J. Nesselsucht nach Erdbeergenuß. Jetzt erst in jedem Jahr neue Gewöhnung notwendig, da sonst wieder Nesselsucht eintritt. Mit 20 J. Rippenfellentzündung. Bef.: Kräftig. Körperlich o. B. Haut frei.

23. K. B. Mit 20 Wochen an Magen-Darmstörung gest.

24. R. B. Als Kleinkind an den Folgen einer Pleuritis gest.

25. Gleich nach der Geburt gest. Ursache unbekannt.

26. R. R. 6 J., Schülerin. Masern, Keuchhusten. Als Säugling Milchschorf.

27. Chr. Sch. 3 J. Noch nicht krank gewesen. Körperlich o. B.

Sippentafel III.

1. A. T. Bäcker. Mit 74 J. gest. Soll dauernd mit Rheumatismus zu tun gehabt haben, den er sich bei den Soldaten holte. Er sei zuletzt fast steif gewesen.

2. K. T. War schöne stattliche Frau. Sei nie ernstlich krank gewesen. Mit 78 J. an Altersschwäche gest.

3. R. T. 58 J., Techniker. Masern. Noch nicht krank gewesen. Mit 34 J. Lungenentzündung. Bef.: Rundrücken. Gebiß saniert. Tonsillen o. B.

4. Th. T. Arztbericht. Neigte zu Erkältungskrankheiten. Gelenkrheumatismus erstmalig mit 24 J. Im Kriege hatte er weniger Beschwerden, aber bereits mit dem Herzen zu tun. Vor einigen Jahren Tod durch Coronarsklerose. 3 Jahe vor seinem Tode war ein Diabetes mellitus festgestellt worden.

5. A. T. Bäcker. Masern. Neigte zu Erkältungskrankheiten. Mit 23 J. nach Tonsillitis akuten Gelenkrheumatismus. Mit 34 J. schloß sich ein Herzfehler an, an dessen Folgen er mit 54 J. starb. Auch nach der Ersterkrankung hatte er oft mit fieberhaften Gelenkschwellungen zu tun, die aber nur kurz dauerten. Bef.: Mitralvitium. Chron. Tonsillitis. Finger in Subluxationsstellung.

6. K. T. 53 J. Masern, Diphterie. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Seit dem 25. Jahr Ulcus ventr. (röntgenologisch gesichert). Mit 27 J. Appendicitis. Bef.: Reizlose Narbe. Knicksenkfuß. Tonsillitis.

7. M. G. 51 J,. Ehefrau. Masern. Als Kind schlechte Zähne. Nie krank gewesen. Adipositas seit der Menopause. Bef.: Pyknischer Habitus. x-Beine. Knickplattfuß. Oberkieferprothese.

8. J. M. 56 J., Ehefrau. Masern, Diphterie, Mumps, Wasserblattern. Häufig Ohrschmerzen und Mandelentzündungen. Fremder Staub (Bett, Hof usw.) ruft sofort Schnupfen hervor; auch Blütenstaub. Ueberempfindlich gegen Johannisbeeren, Stachelbeeren, Dalien, Schlüsselblumen. Bei starker Sonnenbestrahlung bilden sich große dunkelpigmentierte Flecken am Hals. Das Gesicht darf nur mit weicher Seife gewaschen werden. Ungewaschene neue Wäsche darf ebenfalls nicht getragen werden. Seit einiger Zeit rheumatische Schmerzen in den Knien. Bef.: Gelenke und Extremitäten frei.

9. F. M. 48 J., Näherin. Masern. Mit 29 J. Appendicitis. Hautausschlag, wenn sie neue ungewaschene Wäsche trägt. Bef.: Schlechte Haltung. Cariöse Zähne. Hämorrhoiden.

10. Ph. T. Gemüsehändler. Masern. Neigte zu Erkältungskrankheiten. Mit 21 J. Gelenkrheumatismus nach Angina. Seit dieser Zeit immer wieder neue Schübe. Alkoholiker. An den Folgen gest. (Arztbricf).

11. E. M. 45 J., Ehefrau. Masern, Mumps. Nach Erdbeergenuß Nesselsucht. Noch nie krank gewesen. Bef.: Knicksenkfuß. x-Beine.

12. E. S. 30 J., Ehefrau. Keine Kinderkrankheiten. Körperlich o. B.

13. A. S. 25 J., Ehefrau. Masern. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Bef.: Erhebliche Ueberdehnbarkeit der Armgelenke. Sonst o. B.

14. A. T. Untersuchung nicht möglich. Seit längerer Zeit im Ausland.

15. H. K. 19 J., kfm. A. Masern, Diphterie. Noch nie krank gewesen.

16. K. G. 20 J. Masern, Mumps. Schon als Kind schlechte Zähne. Sonst noch nicht ernsxlich krank gewesen. Bef.: Gebiß saniert. Körperlich o. B.

17. H. G. Mit 5 J. vom Auto überfahren. Von Masern abgesehen nicht krank gewesen.

18. G. G. Als Säugling an Stoffwechselstörung gest.

19. A. K. 33 J., Ehefrau. Masern, Mumps. Mit 13 J. 2 mal Blinddarmreizung; Operation abgelehnt. Neigt seit der Schulzeit zu Erkältungskrankheiten. Häufig Mandelentzündungen. Tonsillektomie abgelehnt. Jeder Erkältung gehen Herpes labiales voraus. Seit 2 Jahren rheumatische Beschwerden in den Beinen, besonders nach größeren Anstrengungen. Ueberempfindlich gegen Erdbeeren und Apfelsinen. Das Gesicht darf nicht mit Seife gewaschen werden. Neue Wäsche muß vor dem Tragen gewaschen sein. Bef.: Gebiß saniert; chron. Tonsillitis. Knicksenkfuß. Gelenke frei.

20. H. F. 32 J., Ehefrau. Angeborene Hüftluxation. Masern, Diphterie, Wasserblattern. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Mit 27 J. nach Angina akuten Gelenkrheumatismus. Tonsillektomie. Jetzt nach größeren Anstrengungen Müdigkeit und Schmerzen in den Arm- und Fußgelenken. Witterungswechsel macht sich ebenfalls durch Gelenkschmerzen bemerkbar. Bef.: Mitralvitium. Hüftluxation. Knicksenkfuß.

21. G. M. 30 J., Ehefrau. Masern, Diphterie. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Als Kind Otitis media; später Lungenentzündung. Bei Wetterwechsel Schmerzen und rheumatische Beschwerden in beiden Ellenbogengelenken. Ueberempfindlichkeit gegen Apfelsinen und Erdbeeren. Nicht gegen Blumen. Bef.: Kieferwinkeldrüsen geschwollen. Chron. Tonsillitis. Gelenke frei.

22. Ph. T. 27 J., Gemüsehändler. Masern. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Mit 22 J. trockene Rippenfellentzündung. Sonst nie krank gewesen. Treibt viel Sport. Bef.: chron. Tonsillitis.

23. A. K. 26 J., Ehefrau. Masern. Sonst noch nicht krank gewesen. Knickt leicht um. Bef.: Lockere Gelenke. Knickfuß.

24. L. V. 24 J,. Ehefrau. Masern. Neigt zu Erkältungskrankheiten. Empfindliche Gesichtshaut. Darf sich nur mit weicher Seife waschen. Ueberempfindlichkeit gegen Priemeln. Als Kind blutarm gewesen. Bef.: Chron. Tonsillitis. Knickfuß.

25. A. M. 18 J., Verkäuferin. Masern, Scharlach. Kann keine neue ungewaschene Wäsche tragen. Knickt leicht um. Noch nicht ernstlich krank gewesen. Bef.: Knickfuß. Sonst o. B.

26. R. K. 10 Wochen alt gesund.

Literatur.

Camerer und Schleicher: Der Erbarzt 1935,75.

Claussen: Z. Abstammungslehre *73*,541 (1937).

—„— : Zbl. inn. Medizin *58*,897 (1937).

—„— und Kober: Z. menschl. Vererb.Konstitl. *22*,268 (1938).

—„— und Steiner: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. *50*,299 (1938).

Curtius und Siebeck: Konstitution und Vererbung in der klinischen Medizin. Berlin 1935.

Edström: Febris rheumatica. Lund 1935.

Géronne: Der Balneologe *3*,29 (1936).